

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

N° 723

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Alain, Georges, Henri FAURE

Né le 14 Avril 1931, à BOIS-COLOMBES (Seine)

présentée et soutenue publiquement le

**EVOLUTION CLINIQUE ET BIOLOGIQUE
DE 64 CAS DE CHOREE DE SYDENHAM**

Président : Monsieur M. LAMY (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS VI

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1958

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Alain, Georges, Henri FAURE

né le 14 avril 1931 à Bois-Colombes (Seine)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le



-:-

EVOLUTION CLINIQUE ET BIOLOGIQUE

DE 64 CAS DE CHOREE DE SYDENHAM

-:-

Président : Monsieur M. LAMY (Professeur)

-:-

D.P. TAIB

8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1958.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, BROCC, CADENAT, CARNOT, CHABROL,
 CHAMPY, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT,
 GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE G.,
 LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN,
 LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON,
 OLIVIER, OMBREDANNE, RICHET, SANNIE, TANON,
 VELTER.

DOYEN Léon BINET
 Membre de l'Institut
 ASSESSEUR Jean VERNE

I. PROFESSEURS

	MM
Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie app. à l'Education) phys. et aux Sports }	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie méd. et sociale	BERNARD J.
Carcinologie	OBERLING
Chimie Méd.	JAYLE
(Hôtel-Dieu	MENEGAUX
Clinique Chir. { Broussais	SICARD
{ Salpêtrière	MOULONGUET
{ Cochin	QUENU
Clin. chir. cardio-vasc.	G. d'ALLAINES
Clinique Chir. réparatrice et) orthop.)	MERLE d'AUBI- GNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique Chir. infantile) et d'orthop.)	FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.	MONOD
Clinique de la Tuberculose	BERNARD E.
Clinique de neuro-chir. {	PETIT- DUTAILLIS
Clinique de Puéricult.	LELONG
Clinique des maladies cutanées) et syphilitiques)	DEGOS
Clinique des mal. du sang	CHEVALLIER
Clinique mal. du système nerv.	ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.	CATHALA
Clinique des maladies infect.	MOLLARET

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	} DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	} BOULIN
Clinique Gynécologique	F. BRENTANO BARIETY J. BESANÇON MOREAU de GENNES
Cliniques Médicales	DEBRAY
Clinique méd.hydro-climat.thér.	PASTEUR V.-R.
Clinique médicale propédeutique	LANTUEJOUL VARANGOT LACOMME
Cliniques Obstétricales	RENARD
Clinique ophtalmologique	AUBIN
Clinique oto-rhino-laryngologique	HAMBURGER
Clinique physio-pathol. des problèmes alimentaires	HEUYER
Clinique psychiatrique infantile	COSTE
Clinique rhumatologique	DECHAUME
Clinique stomatologique	FEY
Clinique urologique	GIROUD
Embryologie	LAMY
Génétique	SOULIE
Histoire de la Méd.et de la Chir.	VERNE
Histologie	TURPIN
Hygiène et Clinique lère Enfance	JOANNON
Hygiène et Méd. Préventive	DESOTILLE
Médecine du Travail	PIEDELIEVRE
Médecine Légale	GALLIARD
Parasitologie et hist.nat.méd.	N...
Pathologie chirurgicale	LAVIER
Pathologie exotique	LENEGRE
Path. expérimentale et comparée	MERKLEN
Path. Hum. et Immun. exp.	DECOURT
Pathologie médicale	GARCIN
Path. et Thérapeut. générales	Julien MARIE
Pédiatrie sociale	HAZARD
Pharmacologie et matière méd.	DOGNON
Physico-chimie méd.(ch.t.pers.)	BINET
Physiologie	STRÖHL
Physique médicale	DESGREZ
Radiologie médicale	PATEL
Technique Chirurgicale	BROUET
Thérapeutique	SENEQUE
Thérapeutique chirurgicale	LEMAIRE
Thérapeutique médicale	

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.

Anatomie	(CABROL DEBEYRE DELMAS OLIVIER G. Melle GAU- THIER V. BUSSE GOUYGOU CHRISTOL NEVOT BOURLIERE DESCREZ ETTORI POLONOVSKI (J) SCHAPIRA DUPERRAT TUCHMANN BULLIARD COUJARD N.. CORNET BOYER DEPARIS BASTIN ALBAHARY DEROBER GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY BREGEAT DESIGNES JUDET AUBRY MADURO
----------	---

MM.

Parasito.	BRUMPT
Parasito. cl.	CHABAUD
	ABOULKER
	BARCAT
	BAUMANN
	CAUCHOIX
	DUBOST
	FAUREL
Pat. chir.	FLABEAU
	GERMAIN
	GOSSET
	LAURENCE
	LORTAT-JACOB
	MATHEY
	OLIVIER (Cl.)
	POILLEUX
	THOMERET
	VERNE (J M)
Pat. expé- riment.	LOEPER
	MAURICE
	BOUVIER
	BOUDIN
	BRICAIRE
	BRISSAUD
	CASTAIGNE
	CONTE
	DEROT
Pat. méd.	DOMART
	LAMOTTE
	LAROCHE
	MACREZ
	MILLIEZ
	PEQUIGNOT
	PERRAULT
	RAMBERT
	ROYER
	THIEFFRY
	TURIAF
	WOLFRAMM
Pédiatrie	JOSEPH
	POLONOVSKI Cl.
	MOZZI CONACCI

	MM.		MM.
Pharmacol.	{ MELLE LEVY	Psychiatrie	{ BARUK
	{ CHEYMOL		{ PICHOT
Physiol.	{ BARGETON	Psych. infant.	{ MICHAUX
	{ DEJOURS	Rhumatologie	{ DELBARRE
Physique } {	{ PARROT	Stomatologie	{ CHAPUT Mme
Médicale } {	{ DJOURNO		{ CERNEA
	{ GOUGEROT	Thérapeut.	{ CHASSAGNE
Pneumo-phtis.	KREIS	Urologie	KUSS

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
et AGREGES RAPPELES à l' EXERCICE
pour le Service des Examens

MM. GATELLIER, LE LORIER, VAUDESCAL

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
	{ AMELINE	Clinique opht.	OFFRET
	{ HUGUIER	Urologie	COUVELAIRE
Clinique } {	{ LEGER	Clinique } {	{ DREYFUS
chir. } {	{ PADOVANI	méd. } {	{ HAGUENAU
	{ ROUX		{ KOURILSKY
	{ RUDLER		{ MARCHAL
Clinique } {	{ ECALLE		
obstétr. } {	{ MAYER		

o

Secrétaire Général de la Faculté..... M. MOREL
Secrétaire-Adjoint..... Melle CHAINTREUIL

o

Bibliothécaire en Chef..... Dr HAHN
Conservateur..... Melle GOICHON
Bibliothécaires..... { Melles DUMAITRE
LE NOIR
METIN
QUIEVREUX

o

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans
les dissertations qui lui seront présentées,
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

En témoignage de reconnaissance
et d'affection.

A mon Frère , à ma Soeur.

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur M. LAMY

Professeur de Génétique à la Faculté
de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Jean NOUAILLE

Médecin des Hôpitaux de Paris

Avec ma profonde gratitude
pour sa bienveillance et
son enseignement.

A Mademoiselle le Docteur Marthe GAUTIER

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine
de Paris

En remerciement de ses
conseils et de sa patience.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris

Hommage respectueux.

EVOLUTION CLINIQUE ET BIOLOGIQUE
DE 64 CAS DE CHOREE DE SYDENHAM

- :-

EVOLUTION CLINIQUE ET BIOLOGIQUE
DE LA CHOREE DE SYDENHAM
CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

o

Etude de la bibliographie récente sur la question et examen de 64 cas de chorée de Sydenham suivis en moyenne depuis 3 ans.

o

HISTORIQUE

-:-

"La Danse de Saint Guy" ("chorea Sancti Victi") est une sorte de convulsion qui arrive principalement aux enfants de l'un et de l'autre sexe, depuis l'âge de 10 ans jusqu'à l'âge de puberté"... Ainsi commence la description de Sydenham (1) dans sa Médecine Pratique (1689). Il signale le début progressif, les mouvements involontaires, l'agitation. Il attribue la maladie à une humeur "qui s'étant engagée dans les nerfs, les irrite et cause par ce moyen les mouvements convulsifs". Et déjà il propose un traitement à cette maladie et s'en trouve satisfait : "j'ai traité 5 personnes qui en étaient attequées, et je les ai guéries..."

Les idées sur la chorée évoluent peu jusqu'au début du 19ème siècle.

Puis, en 1810, BOUTEILLE signale les "arthropathies". Il insiste sur l'autonomie de la maladie.

En 1843, RILLHET et BARTHEZ l'estiment "définitivement classée parmi les névroses, où elle semble à sa véritable place". D'autres auteurs précisent : "névrose d'évolution" ou "névrose de croissance".

En 1850, Germain SEE signale la coexistence de la Danse de Saint Guy, des affections organiques cardiaques et de la "diathèse rhumatismale".

En 1866, Henri ROGER affirme les rapports entre rhumatisme articulaire aigu et chorée en s'appuyant sur les arguments suivants :

- 1° - Coïncidence fréquente,
- 2° - Rapports de cause à effet (l'une des maladies précède l'autre);
- 3° - Identité de nature : La chorée et le rhumatisme se compliquent souvent d'endocardite ou de péricardite. Il dit que les "cardiopathies sont comme un trait d'union entre les deux maladies".

En 1909, V. HUTINEL et BABONNEIX l'attribuent à une encéphalomyélite.

Enfin, en 1938, le Pr. NOBECOURT (2) parle, dans une leçon magistrale "d'encéphalite infectieuse".

Actuellement, les avis sur l'étiologie de la chorée sont parfois encore partagés, la plupart des auteurs insistent sur la fréquence des antécédents de rhumatisme articulaire aigu, certains font remarquer l'instabilité caractérielle des choréiques, même guéris.

CHAPITRE I

-:-

Nous allons successivement étudier les circonstances d'apparition et la symptomatologie de la maladie, puis l'évolution de l'auscultation cardiaque de 64 choréiques, les reprises et rechutes de chorées, les épreuves biologiques et la physiopathologie, les rapports entre la chorée et le R.A.A., et enfin les traitements de la chorée en insistant sur leur valeur à longue échéance.

Le matériel d'étude est constitué par 64 enfants hospitalisés dans divers hôpitaux parisiens - aux Enfants Malades pour la plupart - puis à la Maison de Convalescence. pour enfants atteints de R.A.A. de la Roche-Guyon, Service du Dr NOUAILLE, enfin suivis à la consultation de rhumatisme articulaire du Pr. THIEFFRY, Salle Blache. aux Enfants Malades.

L'évolution depuis la première chorée est de 3,5 ans en moyenne pour les 64 enfants ; 5,5 ans pour 27 d'entre eux qui, soit par négligence de leur famille, soit à cause de l'ancienneté de leur observation n'ont pas eu de prophylaxie antirhumatismale ; et de 2,5 ans pour 37 d'entre eux qui ont eu une prophylaxie antirhumatismale correcte.

-:-

CHAPITRE II

-:-

SYMPTOMATOLOGIE DE LA CHOREE

-:-

A/- Circonstances d'apparition

1 - Dans le temps.

Il est classique de dire que la chorée survient entre 8 et 11 ans le plus souvent, rarement avant 6 ans ou après 11 ans. Dans les chorées que nous avons étudiées, si l'âge moyen correspond à ces données, les âges extrêmes nous semblent plus bas et plus élevés, 5 enfants sur 64 avaient moins de 6 ans (1 cas à 3 ans) ; et surtout 17 cas ont eu leur première crise à plus de 11 ans (plusieurs cas à 14 ans).

Il est aussi classique de noter que la chorée apparaît plus fréquemment pendant l'hiver ou le printemps. La fréquence maximum suivant de un à deux mois celle du RAA.

2 - Répartition suivant le sexe.

Pour THIEFFRY (3) elle apparaîtrait 6 ou 7 fois sur 10 chez la fille.

Selon JACOBSEN, il y aurait un rapport de 1/1,4 à 2,8 en faveur de la fille, soit 6 à 8 fois sur 10.

Sur 64 cas, nous avons trouvé 37 filles et 27 garçons, soit à peu près 6 fois sur 10.

B/- Les antécédents cliniques

a) Avec une fréquence très variable suivant les auteurs, on note un épisode défini de rhumatisme articulaire aigu, précédant de plus ou moins loin ou plus rarement coïncidant avec la chorée. Ainsi, chez un malade hospitalisé pour RAA et soumis à une prophylaxie antistreptococcique rigoureuse, TARENTA et STOLLERMAN (4) ont pu noter l'apparition d'une chorée 7 mois après la première manifestation rhumatismale, sans possibilité d'infection streptococcique intercurrente.

b) Les troubles caractériels font partie de la symptomatologie habituelle de la chorée. Il est difficile par l'interrogatoire de mettre en évidence des troubles précis antérieurs. Mais la pratique quotidienne ainsi que le notent la majorité des auteurs, et comme nous l'avons constaté personnellement, montre la fréquence des instabilités caractérielles préexistantes, parfois entretenues par des situations familiales anormales. Pour P. GABRIEL (1), la chorée ne semble pas favorisée par la nature névropathique du terrain. Au contraire A.H. CHAPMAN et ses collaborateurs lui font partager avec les antécédents de R.A.A. les responsabilités de la chorée. Dans le "Boletín Medico del hospital infantil", BERMAN et coll. retrouvent dans 45 % de 220 chorées, toutes considérées comme "rhumatismales", des "traumatismes psychiques" de toutes natures. Ils considèrent l'influence du milieu familial comme fondamentale. Pour ARNDT (cité par LAFON) il n'existe pas de chorée sans troubles mentaux, ZEHN (idem) parle d'une "constitution psychopathique choréique". Mais M. DEBRE, s'il pense que la confusion mentale fait partie des formes graves de chorée,

estime que les autres troubles psychiques éventuels ne sont que des coïncidences.

Dans nos observations, bien que dans plusieurs cas des traumatismes psychiques aient été invoqués à l'origine de la chorée, nous avons pu établir, comme l'a déjà noté THIEFFRY, que la maladie s'était déjà manifestée de façon fruste auparavant.

c) La grossesse provoquerait la réapparition de la chorée : WILLSON-PREECE étudiant en 1932 les observations de chorée gravidique publiées dans la littérature, note que sur 474 cas :

- 185, soit 39 %, n'ont aucun antécédent choréique,

- 228, soit 48,1 %, ont eu une chorée en dehors d'une grossesse.

- 61, soit 12,8 %, ont eu une chorée sans que l'observation précise si son apparition a coïncidé avec la grossesse.

Si des antécédents choréiques, dans près de la moitié des cas, sont retrouvés dans les chorées gravidiques, toutes les chorées ne réapparaissent pas, et de loin, au moment de la grossesse. WILLSON-PREECE écrit que la chorée est la complication la plus rare de la grossesse. Il cite les statistiques de la Clinique Baudelocque : sur 38.382 admissions en obstétrique : 201 malades avaient une histoire de chorée dans les antécédents, 53 ont fait une chorée gravidique (donc 25 %).

A/- DEFINITIONS DE "LA CHOREE + R.A.A." et de la "CHOREE PURE".

Selon JONES, le diagnostic de R.A.A. est défini lorsque plusieurs des signes suivants font simultanément partie de la symptomatologie:

- 1) cardite
- 2) polyarthrite
- 3) chorée
- 4) nodules sous-cutanés
- 5) érythème marginé

Ces signes sont dits MAJEURS.

Le diagnostic est encore défini lorsqu'un signe majeur est accompagné de plusieurs des signes suivants, dits "MINEURS":

- 1) Fièvre (supérieure à 38°)
- 2) Arthralgies
- 3) Espace PR allongé à l'E.C.G.
- 4) Vitesse de sédimentation accélérée
(nous avons exigé afin d'avoir une augmentation incontestable, un chiffre de 20 mm - résultat de la première heure additionné à celui de la seconde heure, le tout divisé par trois - méthode employée WESTERGREEN)
La même valeur qu'une V.S. accélérée est attribuée à une C. Réactive protéine positive.

5) Crise de R.A.A antérieure, ou présence d'une cardiopathie rhumatismale séquelle.

6) Evidence d'une infection par un streptocoque hémolytique du groupe A, précédant la crise.

La chorée constituant un signe majeur de rhumatisme articulaire aigu, selon JONES, un autre signe majeur ou plusieurs signes mineurs permettent d'affirmer une crise de R.A.A. défini (que nous notons "chorée + R.A.A." par opposition à "chorée pure").

La "chorée pure" ne rassemble pas suffisamment de signes de JONES pour établir le diagnostic de R.A.A. défini.

Un tel classement, ainsi que le notent AINGER et ses collaborateurs (Pediatrics Janvier 1958) permet de mettre en évidence un groupe homogène, celui des chorées + R.A.A. et un groupe hétérogène, celui des "chorées pures".

Nous n'avons trouvé ni dans la bibliographie ni dans nos dossiers un critère permettant de faire des "chorées pures" et le restant au cours de l'évolution un groupe homogène (c'est-à-dire où l'on puisse éliminer à coup sûr toute étiologie rhumatismale).

B/ - SYMPTOMATOLOGIE DE LA CHOREE dite "PURE"

1 - Le début. - Il est lent et insidieux. L'enfant devient nerveux, turbulent. Ses parents, ses professeurs notent son agitation, voire une certaine instabilité caractérielle que favorisent souvent un traumatisme ou un choc émotionnel.

Cet incident est alors parfois considéré comme un facteur déclenchant de la maladie - 8 de nos 64 observations mentionnent de telles manifestations déclenchantes. Deux enfants ont été giflés parce qu'ils étaient insupportables, trois ont été battus par leurs camarades, probablement pour la même raison. Un enfant a développé sa chorée après une injection de gonadotrophine, un autre au moment du décès d'un de ses grands-parents. Dans la majorité des cas "l'incident" semble pouvoir difficilement être la cause de la chorée.

Notons qu'à cette époque, l'inspection des cahiers scolaires et des notes qui y sont portées par l'instituteur, est un reflet assez fidèle de l'apparition des troubles choréiques.

Les signes rhumatismaux tant cliniques que biologiques sont nuls ou insuffisants au diagnostic de R.A.A., même à ce stade-précoce, dans la "chorée pure".

2 - La période d'état. Peu à peu ces troubles frustes passent au second plan, car les mouvements choréiques involontaires, d'abord localisés à la face ou à un membre, augmentent et s'étendent à une moitié du corps. Ce stade d'hémichorée n'est parfois pas dépassé. Mais le plus souvent, les mouvements s'étendent à tout le corps.

Ils rendent le diagnostic évident. On connaît la classique face grimaçante, la "moue" des lèvres, la multiplicité des expressions du visage dont l'expression est continuellement changeante. La langue est projetée en avant par saccades rendant la parole incompréhensible. Les yeux ne participent habituellement pas à ces mouvements.

Les membres sont soumis à des mouvements de flexion, d'extension, d'abduction et d'adduction. Les doigts s'écartent et se rapprochent, la démarche est dite "inégaie, festonnante, trébuchante, parfois entrecoupée de chutes".

Deux faits particuliers attirent l'attention :

a) Ces mouvements atteignent tous les muscles striés, notamment le diaphragme dont la décontraction brusque provoque une dépression paradoxale de l'épigastre. Il existe parfois une arythmie respiratoire.

b) La musculature lisse n'est jamais atteinte. Il n'existe pas de troubles

sphinctériens. Nous étudierons ultérieurement l'analyse expérimentale du mouvement choréique.

L'examen neurologique du choréique met en évidence son hypotonie musculaire. On l'apprécie à la flexion des segments de membres les uns sur les autres, à la possibilité de leur hyperextension, et enfin au ballottement exagéré de la main et du pied. André THOMAS insiste sur les deux épreuves d'hyperflexion et de ballottement qui montrent, selon lui, les 2 éléments constitutifs de l'hypotonie : hyperextensibilité musculaire et augmentation de la passivité. Notons la sensibilité de la recherche de l'hyperextension passive des mains et des doigts.

L'hypotonie peut être intense soit dès le début, soit au cours de l'affection, réalisant le tableau de la "chorée molle". Au maximum, les quatre membres sont atteints d'une hypotonie considérable simulant une quadriplégie. Les réflexes tendineux sont abolis. Les muscles du cou, de la face, de la langue, du voile du palais peuvent être touchés. L'évolution se fait vers la guérison dans un délai variable.

La force musculaire segmentaire est conservée. Il est difficile de mettre en évidence des syncinésies, surtout d'imitation, et des troubles de la coordination.

Les réflexes tendineux varient dans leur réponse, suivant le malade, et chez le même malade suivant les examens.

3 - La durée d'évolution de la chorée - La labilité des signes de chorée est bien connue. L'état d'un choréique varie d'un moment à l'autre au cours d'une semaine et

même dans le courant d'une journée. Cependant, il est important de déterminer la durée d'évolution de la chorée, ne serait-ce que pour mesurer l'efficacité d'une thérapeutique.

LESSOF M.H. et BYWATERS E.G.L. ont étudié la durée moyenne de 206 chorées survenues chez 170 malades (5 malades étant exclus de cette étude à cause d'une évolution léthale au bout de 1 à 15 semaines :

4 dans un tableau de rhumatisme cardiaque et le 5ème dans un tableau d'hyperpyrexie. La moyenne des durées fut de 19 semaines et la moyenne géométrique de 13,7 semaines ; les durées limites étant comprises entre 1 et 117 semaines. Après étude de leurs cas, les auteurs ont conclu à l'impossibilité de définir une durée maxima ou minima à la chorée. Ils en ont profité pour poser le problème des rapports entre les chorées frustes qui passent certainement souvent inaperçues et des rétrécissements mitraux dont 50 % environ ne peuvent être associés à une évolution rhumatismale antérieure.

Nous avons retrouvé des faits identiques dans l'évolution de nos 64 observations. Cependant, à titre indicatif, THIEFFRY parle d'une évolution moyenne de 6 à 8 semaines dans la forme clinique habituelle.

4 - Différents auteurs ont cherché à mettre au point des méthodes objectives de mesure de l'intensité de la chorée afin, notamment, d'évaluer l'efficacité d'une thérapeutique.

BYWATERS et ses collaborateurs ont essayé trois méthodes :

a) clinique : division en degrés. Les expérimentateurs ont trouvé cette méthode trop

peu précise pour les chorées frustes.

b) tests de dextérité : recherche du temps minimum mis par un sujet normal à placer des chevilles dans une planche prévue à cet effet. Mais ce test a dû être abandonné, car les expérimentateurs ne purent trouver un temps limite fixe et constatèrent que les temps obtenus variaient, chez le sujet normal selon l'âge, et même que certains sujets choréiques obtenaient des temps inférieurs à des sujets normaux.

c) Lit enregistrant les mouvements du malade. Cette méthode qui donnait les résultats les plus valables, fut abandonnée, car trop complexe.

KEIDAN a cherché de son côté un test objectif d'intensité choréique. Il se sert d'un appareil à tension ordinaire dont la poche à air est modérément gonflée (10 à 12 cm de mercure) sans que le brassard soit serré. Il fait appuyer le jeune choréique sur cette poche à air pendant une à deux minutes et note l'importance des oscillations de l'aiguille.

Nous avons inclu cette "épreuve dynamométrique" dans un examen clinique standardisé qui, afin d'être valable, doit être pratiqué dans des conditions identiques par exemple le matin dans une pièce calme, les résultats de tout examen d'un choréique étant influencés par la fatigue de l'enfant et le milieu ambiant, notamment le bruit.

Cet examen reproduit ci-après, aboutit à une division en degrés :

chorée 3 = malade incapable de marcher ou de s'alimenter seul.

chorée 2 = malade ayant des mouvements spontanés ou une hypotonie évidents.

chorée 1 = chorée dont les signes sont objectivés à l'effort.

EXAMEN DE CHOREE

NOM : CONCLUSION :
PRENOM :
EXAMEN du :
TRAITEMENT EN COURS :

ASPECT DE L'ENFANT :

Poids : Corpulence :
Comportement :
Présence de mouvements choréiques spontanés:

COORDINATION MOTRICE :

L'enfant peut-il s'alimenter seul :
Ecriture (voir au verso) :
Adiadococinésie :
L'enfant peut-il marcher :
Demi-tour. Cloche-pied :
Précision de gestes : (doigt sur le nez)
(talon sur genou opposé)

TROUBLES DU TONUS :

Asymétrie faciale :
Asymétrie thoracique :
Hyperflexion et hyperextension : M.S.
M.I.

FORCE MUSCULAIRE SEGMENTAIRE :

Epreuve dynamométrique (avec appareil à tension)
Flexion-extension contrariée des M.I.
Apparition à l'effort de mouvements spontanés :

ETUDE DES REFLEXES :

Ostéotendineux
Cutané Plantaire

AUTRES ATTEINTES :

Troubles du langage :

Troubles caractériels :

- Noter, s'il y a lieu : électro-encéphalogramme et électrocardiogramme (espace PR =)

Cet examen permet d'avoir rapidement un aperçu global de l'évolution. Il est limité, afin de rester clair, et de tenir sur une feuille dactylographiée normale, plus facile à consulter.

C/- CHOREE + R.A.A.

Cette forme est connue depuis G. SEE. Ce diagnostic a été authentifié par l'anatomo-pathologie qui a pu mettre en évidence chez d'anciens choréiques atteints de cardiopathie des nodules d'Aschoff dans le myocarde. Nous avons déjà cité les arguments de Henri ROGER en faveur de l'étiologie commune des deux maladies.

Nous avons établi ce diagnostic dans nos observations en suivant les critères de JONES, déjà décrits par ailleurs. Sur 64 chorées, 43 sont accompagnées de signes rhumatismaux suffisant au diagnostic. Notons, cependant, ici, une difficulté signalée par TARENTA et STOLLERMAN dans l'établissement des critères : la possibilité de "chorées douloureuses". Ces auteurs citent le cas d'hémichorée accompagnée de douleurs limitées au côté choréique. Il faut donc exiger des arthralgies ou arthrites indiscutables.

Dans 24 cas (sur 43 chorées + R.A.A.) une crise de R.A.A. défini a précédé la lère chorée, dans 10 cas, elle a coïncidé et dans

2 cas la lère chorée est apparue en même temps qu'une seconde crise de R.A.A.

La chorée peut provoquer la découverte d'un souffle cardiaque organique sans que l'on puisse préciser sa date d'apparition. Il est parfois impossible de savoir si de tels souffles sont des séquelles de manifestations rhumatismales antérieures passées inaperçues ou s'ils sont nés en même temps que la chorée ; 9 de nos observations sont dans ce cas.

D/- CHOREE A RECIDIVES ET RECHUTES CHOREIQUES

La réapparition d'une chorée chez un malade apparemment guéri depuis quelques semaines ou quelques mois, ou beaucoup plus rarement depuis plus d'un an peut être considérée (TARENTA et STOLLERMAN) comme l'exacerbation d'une chorée chronique. On peut aussi considérer que le choréique guéri conserve une sensibilité particulière aux traumatismes, et notamment aux chocs psychologiques. On distinguera cette reprise qui, obligatoirement ne comprend aucun signe rhumatismal clinique ou biologique, ni réinfection, de la rechute choréique qui est une nouvelle manifestation de la maladie à partir d'une infection streptococcique.

Cette distinction, importante au point de vue thérapeutique, repose en grande partie sur les valeurs de la vitesse de sédimentation et des anticorps antistreptococciques du sérum. Ces examens, parfois nettement modifiés le sont beaucoup moins lorsque la chorée succède très tardivement à une infection streptococcique. C'est dire l'intérêt des mesures de vitesse de sédimentation et d'anticorps antistreptococciques systémati-

ques, chez les anciens choréïques, environ tous les 3 mois, au moins pendant les 2 premières années suivant la chorée, époque où les reprises ont le plus de chances de survenir.

Malgré toutes ces précautions, le diagnostic entre reprise et rechute reste très délicat dans certaines chorées à récédives. En voici quelques exemples :

Observations de Michel V.

- le 8/10/56 : Angine - Température : 39°
- A partir du 25/10/56 : POLYARTHRITE, arthralgies, amaigrissement, anorexie. Pas d'examen cardiaque noté en ville ni d'examen biologique.
- Le 13/11/56 : consultation à l'Hôpital des Enfants Malades. Coeur normal. Vitesse de sédimentation : 1ère heure : 4 mm - 2ème heure : 11 mm. Antistreptolysines C : 480 unités. Prélèvement de gorge S.H. (+), groupe non précisé. L'enfant reçoit extencilline per os 8800.000 u/j.
- Fin 12/56 : Début de CHOREE - non traitée.
- Hospitalisation le 23/2/57 : Vitesse de sédimentation (moyenne de la 1ère heure + 2ème heure divisée par trois) : 12 puis 14. L'observation signale un NODULE sur la face dorsale du bord interne du pied droit. Traitement deltacortisone et pénicilline : 1.000.000 d'unités pendant 10 jours, en intra-musculaire.
- Le 4/3/57 : transfert à La Roche-Guyon. A l'arrêt du traitement hormonal sous traitement aspirinique, la vitesse de sédimentation atteint 40, puis 86 sans aucun autre phénomène clinique ou biologique. Le rebond est traité par la reprise à doses modérées

du traitement hormonal.

L'enfant sort de La Roche-Guyon sous doses dégressives d'hormones, à la demande de sa famille, sans signes choréiques.

La vitesse de sédimentation, aux différentes consultations, reste aux alentours de 20. La prophylaxie antirhumatismale (benzathine - pénicilline 1.200.000 unités en intra-musculaire tous les 28 jours) est correctement suivie.

Le 1/2/58, réapparition de la chorée, A.S.O. inchangés, vitesse de sédimentation : 9.

Second séjour à La Roche-Guyon : traitement delta cortisone.

disparition des signes de chorée, sous 10 mg de delta cortisone, crochet à 33 de la vitesse de sédimentation - 1 test de Thorn pratiqué le même jour que cette vitesse de sédimentation (après trois fois 3 jours d'ACTH à 4 jours d'intervalle) est normal.

L'auscultation s'est modifiée : apparition d'un petit souffle systolique probablement organique.

Le diagnostic de reprise choréique cadre mal avec la modification de l'auscultation. Quant à la rechute, après 1 an de prophylaxie correcte et stabilisation de la vitesse de sédimentation, elle est aussi discutable.

o

Andrée M.

- début 2/55 : angine.

Fin 2/55 : CHOREE - T° 39 - arthralgies(2) amaigrissement. Traitement : liqueur de Fowler.

- le 3/4/55 : amélioration - départ en colonie de vacances.

- Le 10/4 : angine, puis CHOREE.

- Hospitalisation du 13/5 au 11/7/55 suivie de séjour à La Roche-Guyon jusqu'au 29/8/55.

Stabilisation de la chorée - gain de poids de 3 kg, l'enfant a reçu : gardénal, largactil, hydrocortisone, terramycine (à partir de l'hospitalisation en mai). Toutes les vitesses de sédimentation sont normales.

Troisième chorée le 26/9/55. (l'enfant n'a pas eu de prophylaxie antistreptococcique pendant environ une semaine) hospitalisation du 4/10 au 28/11/55. Température 38°8. Vitesse de sédimentation 9 A.S.O. 500 puis 480 - traitement : pénicilline, largactil, gardénal.

La chorée disparaît de nouveau.

Cette hospitalisation est suivie à nouveau par un séjour à la Roche-Guyon où les A.S.O. sont à 160, les vitesses de sédimentation normales, l'enfant y reçoit 350 g d'aspirine pendant 40 j.

Elle est ensuite suivie à la consultation. La prophylaxie est correctement suivie.

En mai 1956, réapparition de mouvements choréiques et d'hypotonie (CHOREE I). Hospitalisation du 5/5 au 25/5/56 - VS 6 - ASO : 480 - 240 (dosage précédent 480 : 160, le 18/1/56).

L'enfant reste chez elle, du 25/5 au 1/7/56, sans prophylaxie. Elle séjourne ensuite en convalescence au Château des Côtes où elle suit une prophylaxie antistreptococcique à nouveau.

Le 20/10/56, en consultation : CHOREE I, d'où séjour à La Roche-Guyon du 20/10/56 au 4/3/57. Vitesses de sédimentation normales.

ASO : 320 - 400 - 200 - 200

Traitement : Cortancyl 50 ng pendant une semaine puis doses dégressives (total:66 jours)

Jusqu'en Juin 1957 : bon état général.
Prophylaxie correcte. Une angine.

Reprise de la CHOREE (CHOREE I) le 25/5/57.
Les ASO restent à 200.

Séjour en colonie de vacances sanitaire.

Chorée passe à 0 - tous les examens restent normaux.

Le 15/3/58 : CHOREE I.

Nouveau séjour à La Roche-Guyon : traitement aspirinique.

Cette malade a donc totalisé 7 chorées depuis février 1955 (un peu plus de trois ans d'évolution totale). Chorée + R.A.A. à l'origine ; à l'heure actuelle, elle se présente comme une chorée "pure". Le coeur est normal. L'électroencéphalogramme normal en 1955 est trouvé légèrement perturbé actuellement. Un facteur psychologique a retenu l'attention dans son cas. L'enfant vit dans une famille dissociée, sans père, et présente elle-même un QI limité.

CHAPITRE III

--

L'AVENIR CARDIAQUE DU CHOREIQUE

--

Alors que le pronostic rapproché de la chorée est en règle favorable depuis toujours, de nombreux auteurs insistent sur la possibilité de survenue de cardiopathies chez les choréiques. JACOBSEN a publié et nous avons pu constater en étudiant nos 64 observations que ces cardiopathies surviennent aussi bien en même temps que la chorée (et alors ne sont pas obligatoirement accompagnées d'autres signes rhumatismaux) qu'après celle-ci soit au cours d'une autre manifestation choréique ou rhumatismale, soit de façon parfaitement insidieuse.

Nous étudierons rapidement la bibliographie sur ce sujet, puis nos observations suivies en moyenne pendant 3 ans et demi.

BLAND et JONES (1940) signalent que la mortalité des malades atteints de chorée (à leur première manifestation rhumatismale) leur semble inférieure à celle des autres groupes étudiés. 70 cardiopathies avec très gros coeur ont donné la mortalité la plus forte : 80 % en 10 ans (56 décès) et en 20 ans (57 décès). Dans les autres groupes (chorée exclue) les décès diminuent jusqu'à 27 % en 20 ans (manifestations articulaires). 518 cas de chorée ont eu une évolution léthale dans 9,4 % en 10 ans (49 cas) et 12 % (64 cas) en 20 ans.

JACOBSEN (1946) constate qu'aucune différence n'est perceptible entre un groupe de malades atteints de chorée (avec ou sans cardite) un groupe atteint de symptômes arthritiques (avec ou sans cardite), ou un groupe ayant fait une cardite seule à la première crise. De même cet auteur n'a trouvé aucune différence tant au point de vue nature que degré d'atteinte cardiaque aux examens pratiqués sur ces différents groupes.

Cet auteur classe sans aucune réserve (diagnostique aussi bien que pronostique, par exemple) la chorée parmi les signes majeurs de R.A.A.

Il cite en plus de la sienne plusieurs statistiques, sur ce même sujet, dont les conclusions sont identiques.

THIEFFRY rapporte les chiffres suivants, empruntés à JACOBSEN, dans sa statistique sur une évolution de 12 ans : sur 51 chorées n'ayant eu qu'une seule crise, 31 présentent les signes d'une cardiopathie indiscutable.

Sur 49 chorées ayant eu une ou plusieurs rechutes, 9 conservent un coeur que l'on peut considérer comme normal.

Nous avons divisé nos 64 observations de chorée suivies en moyenne depuis 3 ans 1/2 en 2 groupes et 2 sous-groupes

- 1 - les chorées n'ayant pas suivi de prophylaxie (27 enfants)
- 2 - les chorées ayant correctement suivi leur prophylaxie antistreptococcique (37 enfants)

- a) les chorées + R.A.A.
- b) les chorées considérées comme "pures" au début de leur évolution.

1 - Le groupe n'ayant pas suivi de prophylaxie correcte comprend : 27 enfants, 13 garçons, et 14 filles.

a) Les chorées + R.A.A. sont au nombre de 17 :

- 9 de ces malades ont eu une cardiopathie dès le début de leur chorée.

- 3 cardiopathies sont apparues ensuite , 2 au cours des 2 ans suivant la première chorée, et 1 à la 4ème année d'évolution.

- 4 malades sur 16 ont toujours eu un coeur normal et 1 a une auscultation actuellement à la limite de la normale, non franchement pathologique.

- 5 cardiopathies se sont secondairement compliquées. 1 auscultation , après avoir été pathologique, est devenue de nouveau normale.

b) 10 chorées dans ce groupe ont été considérées comme pures au début de leur évolution.

- 7 ont développé ultérieurement une cardiopathie incontestable et 6 de ces 7 cardiopathies sont apparues au cours des deux ans suivant la 1ère chorée.

Il reste donc actuellement sur 10 chorées 2 coeurs normaux.

Voici comment sont apparues les cardiopathies de ce groupe :

Monique J... :

Petit souffle systolique apparaissant en fin d'hospitalisation, au décours de la chorée.

Jacqueline A... :

Chorée en 1948

Septembre 1949 : douleurs dans la fosse
iliaque droite
appendicectomie
amygdalectomie

Souffle diastolique découvert en Juillet
1951

Souffle systolique découvert en septembre
1951

Isabelle S... :

Chorée "pure" apparue pendant les vacances de Noël 1954, évolution traînante, sans traitement antirhumatismal pendant plus d'un an. Atteinte mitro-aortique découverte en mai 1956 ; disparition ensuite du souffle systolique.

Jean-Marie M... :

Novembre-décembre 1956 : poussées fébriles.

Chorée en février 1956.

Evolution traînante d'un an.

La chorée reprend en février 1957.

Découverte d'un souffle diastolique en
Juin 1957.

Elie M... :

En septembre 1955 : chorée

En 1956 : douleurs diffuses, arthralgies.

Début décembre 1956 : chorée

Début février 1957 : découverte d'un souffle systolique organique lors de l'hospitalisation de l'enfant.

Claude P...

Scarlatine en 1950, avec quelques arthralgies.

Chorée en avril 1950.

Amygdalectomie en 1952

Crise de R.A.A. en juin 1954

" " " en mai 1955

" " " en mars 1956, avec chorée.

A cette époque, on découvre un souffle diastolique.

Pierre H...

En juin 1952 : chorée pure à la limite de la chorée + R.A.A. traitée par du salicylate, mais non soumise à une prophylaxie continue, cardiopathie découverte en novembre 1952. Actuellement atteinte mitro-aortique.

Donc, au total, sur les 27 chorées n'ayant pas suivi de prophylaxie correcte 17 ont eu une atteinte cardiaque dans les deux ans suivant cette maladie.

Nous avons recherché les cardiopathies apparues à bas bruit dans ce groupe. Elles sont au nombre de 5, 4 atteintes aortiques et 1 atteinte mitro-aortique. Toutes les autres étaient accompagnées de signes rhumatismaux.

2 - Le groupe de malades ayant subi une prophylaxie antistreptococcique correcte comprend 37 enfant : 14 garçons et 23 filles.

a) Le groupe des chorées + R.A.A. comprend 26 enfants :

- 13 de ces malades avaient une cardiopathie au début de leur chorée.
- 7 cardiopathies se sont développées : soit pendant la chorée, au maximum 1 an après le début de la maladie.

- 7 auscultations ont évolué vers la normale sans que l'on trouve actuellement de signes de rétrécissement orificiel.
- 1 cas a évolué vers une insuffisance cardiaque mécanique irréductible.
- 6 auscultations sont restées normales à tous les examens.

b) Sur les 11 chorées considérées comme "pures" dans ce groupe, une seule a développé une cardiopathie en cours de traitement. Elle a actuellement un petit souffle diastolique audible seulement après effort. L'évolution de ce groupe est plus courte que celle des autres, 2 ans en moyenne, car il représente en général des malades traités récemment, à la fois par les antibiotiques et par les stéroïdes rhumatismaux.

- 10 de ces malades ont actuellement une auscultation cardiaque normale.

Sur la totalité de ce groupe, 17 auscultations sont restées normales pendant la totalité de l'évolution.

3 - La comparaison des groupes 1 et 2 (faite sur deux ans $\frac{1}{2}$ d'évolution moyenne) montre le plus grand nombre de cardiopathies dans le groupe sans prophylaxie correcte (17 cardiopathies sur 27 enfants, dans le groupe 1 et 20 sur 37 enfants dans le groupe 2). La comparaison entre le nombre de cardiopathies apparues dans chaque groupe, après la chorée, est plus nette : 8 cardiopathies sur 27 enfants dans le groupe 1, au bout de 2 ans $\frac{1}{2}$ d'évolution, et 7 sur 37 enfants pour la même période dans le groupe 2.

4 - Le chiffre total des cardiopathies apparues dans les 64 observations de chorée est élevé : 32 cardiopathies au bout d'un an et 40 au bout de trois ans $\frac{1}{2}$. Il s'explique en partie par le fait que tous ces enfants ont dû, pour des causes médicales ou sociales, faire un séjour à La Roche-Guyon, donc recrutement spécial. Mais n'oublions pas qu'il cadre parfaitement avec les chiffres empruntés à JACOBSEN, cités au début de ce chapitre.

Ces observations rappellent combien le pronostic lointain de la chorée est obscurci par la possibilité de cardite. Certes, l'évolution cardiaque immédiatement grave est exceptionnelle, mais dans le lointain, les chances d'apparition de rétrécissement orificiel chez ces malades ne sont pas négligeables. De plus, comme le signale BYWATERS, certaines chorées frustes qui passent inaperçues, sont peut-être les seules manifestations rhumatismales à l'origine d'une partie des 50 % de rétrécissements mitraux auxquels on n'a pas pu trouver d'étiologie rhumatismale dans les statistiques les plus sérieuses sur l'origine de ces cardiopathies acquises.

CHAPITRE IV

-:-

LES EXAMENS PARACLINIQUES DANS LA CHOREE

-:-

Pas plus dans la chorée que dans le R.A.A., le laboratoire ne peut apporter la clef du diagnostic ou de la pathogénie de la maladie.

Cependant, deux types d'examens sont indispensables.

Les premiers sont les tests d'évolutivité rhumatismale et les recherches d'anticorps antistreptococciques qui permettent parfois de rattacher une chorée à un épisode de R.A.A. de type inflammatoire, ou de mettre en évidence une infection récente à streptocoque hémolytique du groupe A. de LANCEFIELD.

Les seconds étudient le symptôme même de la chorée, comme l'électroencéphalographie, ou essaient une mesure objective de l'efficacité de certains traitements.

A/- LES TESTS D'EVOLUTIVITE RHUMATISMALE :

Le plus simple et l'un des plus fidèles est la mesure de la vitesse de sédimentation. Elle peut se faire suivant plusieurs méthodes que rappelle J. MALLARIE.

La méthode de WESTERGREEN est la plus employée en France. Elle utilise un tube de 30 cm de long sur 2,5 mm de diamètre, gradué en millimètres de 0 à 200. Ce tube doit être posé verticalement dans une pièce, à la température normale.

On prélève 2 cm³ de sang d'un sujet à jeun que l'on mélange à 0,4 cm³ d'une solution de citrate de soude à 3,8 % sans trop agiter le sang.

Pour plus de commodité, et afin de limiter au maximum les chiffres, nous employons comme résultat des vitesses de sédimentation, le nombre obtenu en divisant par trois la somme du résultat de la 1ère heure et de celui de la 2ème heure :

$$\frac{a \text{ mn} + b \text{ mn}}{3}$$

Tout résultat inférieur à 10 est considéré comme normal d'après les témoins.

Nous avons constaté que les enfants ne respectent pas toujours la diète qui leur est imposée avant leur prise de sang. Chez le sujet non à jeun la vitesse de sédimentation ne se modifie pas immédiatement après l'alimentation, mais après un intervalle d'au moins une heure, et de façon très variable selon le sujet. Cependant elle peut atteindre des chiffres proches de 20 chez le sujet normal.

Il serait plus commode, surtout pour les consultations, de pouvoir donner très rapidement le résultat de la vitesse de sédimentation.

Plusieurs méthodes accélérées existent. La méthode en tube incliné comme la méthode

par centrifugation sont plus délicates et moins précises, semble-t-il, que la méthode de WESTERGREEN.

Autre méthode moins précise mais à laquelle on est forcé d'avoir recours, dans certains cas : les micro-méthodes, n'utilisant que 20 mm³ de sang, ont une valeur indicative.

Les résultats de la vitesse de sédimentation sont très variables dans la chorée. Rappelons que son augmentation nette (nous avons demandé 1 dosage atteignant 20) est considérée comme un signe mineur de R.A.A.

La recherche de C réactive protéine donne des résultats en règle parallèles à ceux de la vitesse de sédimentation. Sa présence a la même valeur qu'une vitesse de sédimentation accélérée.

L'évaluation des muco-protéines sériques aboutit à des résultats sensiblement identiques. Elle est moins souvent pratiquée. Elle permet, comparée à la vitesse de sédimentation, d'aider au diagnostic de certains R.A.A. typiques.

1 - LES ANTICORPS ANTISTREPTOCOCCIQUES DU SÉRUM.

a) Les antistreptolysines O : leur recherche est basée sur le fait que les streptocoques hémolytiques du groupe A de LANCEFIELD - et eux seuls reconnus responsables du rhumatisme articulaire aigu - élaborent une hémolysine O (ou streptolysine O).

Cette substance est antigénique et provoque dans le sérum l'apparition d'une anti-

streptolysine (J. POCHON in Bactériologie Médicale de R. DUMAS). Cet anticorps est dosable par les techniques sérologiques habituelles ; réaction de déviation du complément par exemple.

Les antistreptolysines sériques suivent avec un certain retard l'infection à streptocoque hémolytique du groupe A. Elles sont nettement augmentées au bout de trois semaines environ, et décroissent progressivement.

2 - DEUX AUTRES ANTICORPS SONT MOINS SOUVENT RECHERCHES : Les antihyaluronidases, et les antistreptokinases. Ces dernières peuvent être augmentées, par exemple lors des endocardites à streptococques non A.

Certains auteurs, comme RAVAUULT, VIGNON et VIAL, exigent l'élévation d'au moins 2 anticorps sur trois, pour diagnostiquer une manifestation streptococcique de façon sûre.

3 - LES ANTICORPS ANTI-STREPTOCOCCIQUES : ont été étudiés dans 51 cas de chorées "pures" par TARENTA et STOLLERMAN.

Ils ont trouvé 73,3 pour cent de résultats élevés chez 30 malades étudiés au 1er mois de la chorée, et 45,4 pour cent chez les malades étudiés plus tardivement. Cette proportion a été nettement plus faible que dans un groupe comparable de malades atteints de R.A.A. (95 %). Les auteurs interprètent ce fait en montrant que le délai relativement long entre des infections streptococciques et la chorée peut expliquer l'absence de preuves immunologiques d'infections streptococciques dans quelques cas de chorée pure.

HARRIS, FRIEDMANN et Mc LEAN ont étudié 43 malades atteints de chorée en les divisant en 2 groupes.

a) 23 malades ayant présenté d'autres signes majeurs de R.A.A. pendant la chorée ou à un autre moment.

b) 20 malades chez qui aucun autre signe majeur n'avait été observé.

Rappelons que selon JONES, 2 signes mineurs suffisent à faire d'une chorée, une chorée rhumatismale. La distinction faite ici entre chorée "pure" et chorée rhumatismale est donc nouvelle.

Les résultats obtenus par ces auteurs furent, pour:

- le Groupe A : l'affirmation de la parenté entre les chorées rhumatismales et les infections streptococciques dans un rapport se rapprochant de celui du R.A.A., pour
- le Groupe B : les auteurs pensèrent que le résultat montrait une "contamination" des chorées "pures" par des chorées rhumatismales, et que le laboratoire ne pouvait distinguer les chorées "pures" des autres.

35 de nos 64 observations ont eu un dosage d'anti-streptolysines précoce, 26 étaient égaux ou supérieurs à 400, 9 étaient inférieurs. Tous les dosages du premier groupe ont évolué vers la baisse, une partie des dosages du second groupe aussi. Nous avons choisi ce chiffre de 400 comme pathologique, à condition que les dosages soient répétés, chez des enfants suivis dans des

services hospitaliers faits dans le même laboratoire, et ne présentant pas de primo-infection tuberculeuse récente qui aurait pu élever ce titre. ●

9 des 26 enfants du premier groupe avaient une vitesse de sédimentation au-dessus de 20. 3 des 9 enfants de l'autre groupe avaient des V.S. au-dessus de 20 (et 1 à 19). Donc la proportion est la même dans les 2 groupes.

La recherche des anticorps antistreptococciques ne doit pas être pratiquée sans esprit critique (SCHEIFFWARTH et BERG) au même titre, et encore plus que tout examen de laboratoire.

Nous joignons à ce chapitre une bibliographie comprenant plusieurs études statistiques sur les antistreptolysines. Toutes montrent que cet anticorps est particulièrement élevé dans le R.A.A., de façon spécifique.

4 - D'AUTRES EXAMENS ont une valeur plus théorique que pratique, le plus souvent :

A côté de la vitesse de sédimentation, ou la présence de C réactive protéine, la fibrinémie et l'haptoglobulinémie peuvent être recherchées. Les résultats qu'ils apportent sont le plus souvent parallèles aux précédents. PERRINI et ses collaborateurs cependant conseillent de suivre tout particulièrement l'index d'haptoglobine du sérum, qui apporterait des précisions supplémentaires sur la persistance du processus inflammatoire chez des malades sans autre signe clinique ou biologique.

F. de MATTEIS et L. RAINERO ont comparé les valeurs des mucoprotéines sériques et de la vitesse de sédimentation dans plusieurs maladies infectieuses de l'enfance et dans la maladie de Bouillaud : alors que dans les premières, les courbes des deux examens étaient parallèles, elles sont différentes dans le R.A.A., que ce soit au cours de la crise ou pendant les poussées évolutives.

P.N. de SARIO et F. PICCOTTI ont trouvé une augmentation des mucoprotéines et de la réaction de la diphénylamine au cours de différentes formes de maladie de Bouillaud.

L.T. ANISSIMOVA a étudié l'électrophorèse des protéines plasmatiques au cours de la chorée :

1 - Cet auteur a obtenu des courbes comparables aux courbes de maladie de Bouillaud.

2 - Il lui a semblé que l'augmentation des alpha 2 globulines était plus élevée lors de la première manifestation choréique que lors des suivantes.

3 - Et à l'opposé que lors des nouvelles chorées, l'augmentation des gamma globulines était plus forte.

4 - De même tant que le taux des albumines restait normal, une récurrence était à craindre : l'évaluation de la fraction albuminique ayant une certaine valeur pronostique.

M. BERNHEIM, Cl. MOURIQUAND, et D. GERMAIN ont récemment insisté sur la valeur

de la ponction de moelle dans les manifestations rhumatismales. Cet examen mettrait régulièrement en évidence une importante réaction plasmocytaire, ainsi qu'une lymphocytose. V. DANEO reproche à cet examen son manque de spécificité. Il a retrouvé une telle modification de la cytologie médullaire dans d'autres affections. Il signale d'autre part que dans quelques cas plus faiblement évolutifs qu'il a étudiés, le taux des plasmocytes médullaires est resté dans les limites de la normale.

P.V. DEMOVA a étudié l'activité phagocytaire des globules blancs dans la chorée. Chez 45 sur 58 malades étudiés, cette activité était réduite. Dans les autres cas, elle avait peu varié. Selon cet auteur, la phagocytose s'élèverait parallèlement à l'amélioration clinique, et dans le cas de chorées à récides resterait basse, même pendant les périodes de guérison clinique.

Alors que de nombreux auteurs pensent que les tests cutanés donnent des résultats inconstants dans la maladie rhumatismale, D. RICNY et ses collaborateurs ont pratiqué des intradermoréactions avec 25 unités Christensen de streptokinase chez 81 malades atteints de R.A.A. à des stades différents, avec 88 % de résultats positifs.

Sur un plan expérimental, notons les recherches de BERMES et coll. qui ont souligné la baisse du niveau des lipoprotéines du sérum dans le R.A.A. - ces lipoprotéines auraient un rôle dans l'inhibition de la streptolysine par le sérum - et celles de VAZQUEZ et coll. qui, par la technique des anticorps fluorescents de COONS auraient mis en évidence la présence de gamma globulines à un taux élevé dans les lésions de R.A.A.

Malheureusement, ces auteurs ne mentionnent pas les recherches sur la chorée proprement dite.

B/- LES AUTRES EXAMENS PARACLINIQUES.

1 - L'ELECTROENCEPHALOGRAMME

Il est le plus souvent légèrement perturbé, parfois normal. Les lésions sont toujours diffuses, non spécifiques et sans signes de localisation, à type d'"encéphalite". Elles sont régressives le plus souvent. Cependant, dans le cas déjà cité de la jeune Andrée M. qui a subi une évolution choréique extrêmement longue (près de trois ans) le premier tracé était considéré comme normal, en 1955, alors que le tracé actuel est trouvé légèrement perturbé.

Le rôle de l'électroencéphalogramme dans le diagnostic précoce des accidents dûs à la thérapeutique hormonale anti-rhumatismale a été étudié par KOUERNICK, LYARD et MOZZICONACCI. Selon ces auteurs, il est préférable de ne pas poursuivre le traitement en cas d'altération de l'électroencéphalogramme, de manifestations psychiques importantes et de signes d'hypercorticisme nets.

2 - L'ELECTROCARDIOGRAMME

Ainsi que le signale J. FIDELLE dans sa thèse consacrée aux troubles du rythme dans le R.A.A. de l'enfant, M. J. NOUAILLE a noté dans un certain nombre de chorées un espace PR raccourci à 0,12 sec. ou moins.

J. FIDELLE émet l'hypothèse que ce PR court résulterait d'une hypertonie du centre sympa-

thique hypothalamique, pathogénie généralement admise dans le syndrome du "PR court". Ce raccourcissement du PR a été rencontré de façon inconstante dans nos 64 observations pour deux raisons :

1 - L'électrocardiogramme n'a pas été toujours pratiqué précocement.

2 - Certains malades avaient une atteinte myocardique qui a pour effet, au contraire, d'allonger cet espace.

3 - LES TESTS D'INTENSITE CHOREIQUE

Nous les avons déjà passés en revue à propos de la durée d'évolution de la chorée. Le plus simple d'entre eux, "l'épreuve dynamométrique" faite en utilisant n'importe quel appareil à tension artérielle doit être inclus dans tout examen de chorée.

4 - L'ETUDE DU MOUVEMENT CHOREIQUE

L'enregistrement électro-myographique a mis en évidence dans le mouvement choréique des synergies musculaires, normales en elles-mêmes, mais qui se succèdent d'une façon intempestive, inutile, non motivée. L'expérimentation a, de même, permis de localiser l'origine de ce mouvement dans le dysfonctionnement des noyaux gris centraux dont le rôle serait de contrôler, et de régler les mouvements.

CHAPITRE V

-:-

PHYSIOPATHOLOGIE

-:-

I.- ETUDES ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Les auteurs décrivent des lésions d'encéphalite faites d'altérations dégénératives diffuses, atteignant principalement le striatum, le thalamus et le noyau dentelé.

REICHARDT (1903) note des infiltrats inflammatoires du cortex, de la substance blanche, du thalamus, du tronc cérébral, du bulbe, ainsi que des phénomènes hémorragiques.

ALZEIMER (1911) note des foyers périvasculaires et des embolies contenant des cocci dans le striatum, la région thalamique, le noyau dentelé et le noyau rouge.

Les autres descriptions signalent en plus des altérations dégénératives à petites cellules, des phénomènes de chromatolyse, parfois quelques zones de nécrose.

Toutes ces descriptions sont faites à partir de chorées compliquées d'endocardite septique ou décédées dans un tableau de rhumatisme cérébral, ce qui explique d'une part les thromboses, et d'autre part les lésions intenses et diffuses.

Il n'est pas exceptionnel de trouver des

nodules d'ASCHOFF dans le myocarde des choréiques. R. STIGLIANI a examiné l'encéphale d'un enfant de 14 ans décédé d'une insuffisance cardiaque suraiguë au cours d'une chorée + R.A.A. L'autopsie avait mis en évidence une endocardite ulcérovégétante aiguë d'apparition très récente, accompagnée de thrombus multiples. Dans l'encéphale, l'auteur n'a pas trouvé de nodules d'ASCHOFF mais des granulomes banaux, qui ne peuvent leur être substitués.

Ce serait selon cet auteur une erreur grave de parler de participation de l'encéphale à la maladie rhumatismale tant que l'on n'y a pas trouvé de nodule d'Aschoff.

Et de fait, aucun des auteurs cités jusqu'à présent ne note la présence de nodule d'Aschoff dans l'encéphale des choréiques.

Cependant, A.J. ANDREIEV rapporte dans *Pediatrica Moskva* l'observation d'un enfant admis pour chorée rhumatismale chez qui éclate une encéphalite suraiguë, hyperthermique et convulsivante d'évolution fatale. L'examen anatomo-pathologique a permis de mettre en évidence une endocardite, un oedème cérébral, des nodules d'Aschoff et des lésions intenses des vaisseaux cérébraux, surtout au niveau des noyaux gris ainsi que des infiltrations périvasculaires à cellules rondes.

Au Congrès de Rome (sept. 1952) Adam et Michelsen dans leur rapport sur les artérites rhumatismales des vaisseaux du cerveau trouvent dans 3 cas de chorée "des embolies anciennes et récentes obturant les artères du cerveau, dans 2 cas" ; et dans le 3ème cas, ils ne peuvent mettre en évidence "aucune

anomalie de quelque type que ce soit".

Dans ce même rapport, les auteurs rappellent la découverte du rôle dans la pathogénie des artérites rhumatismales (et de ce qu'ils appellent les "artérites idiopathiques non suppurées") de l'hypersensibilité aux antigènes circulants. Ils suggèrent des études sur la localisation d'antigènes de différents types et sur les anticorps qu'ils provoquent ; qui, disent-ils, éclairciront peut-être le mécanisme des affections inflammatoires des vaisseaux cérébraux.

L'étude anatomopathologique, à part le cas exceptionnel rapporté par ANDREIEV n'apporte donc aucun élément étiologique décisif dans la chorée ; et, ainsi que le note R. PLUVINAGE, suggère par l'étude des lésions qu'elle met le plus fréquemment en évidence le rôle du système strié, du globus pallidus, et de certaines zones du thalamus, dans la physiopathologie du mouvement choréique.

2.- Le même auteur étudie le MECANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE du mouvement choréique.

Il pense que les données anatomiques, les données cliniques (abolition des mouvements pendant le sommeil) et les données opératoires (interventions sur le faisceau para-pyramidal - ou même directement sur les centres sous-corticaux) sont expliquées par les théories modernes de façon assez satisfaisante, bien qu'il subsiste encore actuellement "... une part importante d'incertitudes, d'hypothèses et d'extrapolations".

Il décrit le mouvement anormal choréique comme "un mouvement d'origine corticale, représentant une décharge motrice en rapport avec l'activité spontanée irrégulière du cortex et qui atteint les centres effecteurs médullaires, c'est-à-dire l'organe moteur périphérique d'exécution du fait de mise hors circuit d'un système inhibiteur qui normalement assure la filtration des impulsions motrices, leur coordination et par là même, l'harmonie des mouvements".

3.- LES MODIFICATIONS HUMORALES DE LA CHOREE.

Comme dans le rhumatisme articulaire aigu, même lorsque la vitesse de sédimentation et les autres signes biologiques inflammatoires restent normaux, on peut constater dans la chorée une baisse de 17 hydroxy-corticoïdes et une élévation du taux de l'A.C.T.H. endogène témoignant d'une insuffisance surrénale relative, semble-t-il.

4.- Il est fréquemment trouvé dans la chorée, comme dans le R.A.A., un facteur héréditaire.

Ces deux facteurs sont parfois trouvés ensemble dans les ascendants de jeunes choréiques. Ils ne sont pas exceptionnels.

Dans les 64 dossiers de BLACHE, nous avons constaté :

- 26 ascendants ayant été atteints de R.A.A.
- 9 ascendants ayant été atteints de chorée et parmi ceux-ci 5 cas où l'on retrouvait les 2 maladies dans les ascendants des enfants suivis.

On peut dire que sur 9 ascendants ayant une chorée, 4 avaient fait une chorée accompagnée de signes rhumatismaux manifestes.

Il est intéressant de noter l'évolution de la chorée des 4 enfants ayant de tels antécédents.

Monique J...

Antécédents familiaux : la mère de cette malade a eu une chorée à 12 ans. Elle se plaint d'arthralgies fréquentes. Un des frères de Monique est décédé à 11 ans, en 1945, d'une endocardite rhumatismale.

Chorée pure en janvier 1951. Pas de traitement anti-rhumatismal. Apparition d'un souffle systolique en novembre 1951. Il est petit, localisé, à la limite de l'organocité, L'évolution se fera vers un souffle systolique organique irradiant dans l'aisselle. A l'heure actuelle, le premier bruit est dur et éclatant ; le souffle systolique a diminué d'intensité, il est à la limite de l'organocité.

Chantal V...

Le père et la mère de cet enfant disent avoir des antécédents de R.A.A. et de chorée. La mère dit avoir une cardiopathie. En 1953 Chantal fait une chorée avec signes rhumatismaux. Pas de traitement antirhumatismal.

- Une crise de R.A.A. apparaît le 21/7/55. Elle reçoit un traitement hormonal sans prophylaxie (cortisone 100 mg/j).

- Une nouvelle crise a lieu en novembre 1955. (Le manque d'examen de laboratoire ne permet pas de préciser s'il ne s'agit

pas d'une reprise du processus rhumatismal). Elle est traitée comme la précédente. Pour la première fois, on note un gros souffle systolique.

- Le 10/9/56 nouvelle crise de rhumatisme articulaire aigu. Le tableau est grave. L'enfant est en insuffisance cardiaque ; plusieurs nodules de MEYNET sont trouvés à l'examen. Traitement cortancyl (15 puis peu à peu 30 mg/j et baisse).

Au cours du traitement, apparaissent des mouvements choréiques et une hypotonie manifeste. L'enfant entre à La Roche-Guyon le 19/11/57 : chorée 2 avec anarthrie. Signes d'insuffisance cardiaque ; souffle systolique intense ; souffle diastolique net, roulement mésodiastolique net. A l'électrocardiogramme, périodes de LUCIANI-WENKE-BACH (attribuées à une intoxication digitale). Traitement : cortancyl 60 mg/j, puis doses dégressives, suivi par un relais aspirinique. Pénicilline simple puis retard.

L'enfant quitte le service le 6/5/57 stabilisé tant au point de vue cardiaque que choréique depuis plus d'un mois. Elle a pris 11 kg.

Geneviève F...

Antécédents familiaux : 1/ La mère a fait une chorée à 7 ans, une crise de R.A.A. à 9 ans, une autre chorée à 11 ans. Dans la branche paternelle, la grand'mère et une des tantes de l'enfant ont eu une chorée. Rien à signaler chez les frères et soeurs de Geneviève au moment de l'observation.

En mai 1954 : angine. Le même mois apparaîtrait une polyarthrite. L'observation parissienne note un souffle systolique lors de l'hospitalisation. La vitesse de sédimentation atteint 54.

Le 6 septembre 1954 sont notés pour la première fois l'hypotonie et les mouvements

choréiques. L'auscultation cardiaque est alors normale. L'enfant est soumis à un traitement aspirinique à partir du 11/10/54. La prise de poids est rapide (1,500 kg en un mois). Elle suit une prophylaxie pénicillinique.

A l'heure actuelle, l'auscultation est normale. Aucune manifestation rhumatismale ou choréique depuis 1954.

Christine M...

Antécédents familiaux : Branche maternelle : la grand'mère de l'enfant a eu une chorée à 16 ans (accompagnée peut-être d'une cardiopathie). Une tante de l'enfant est décédée à 23 ans en insuffisance cardiaque. Elle avait des antécédents de chorée. En août 1954 chorée. La vitesse de sédimentation atteint 51. Les antistreptolysines sont élevées (333 : normale = 128). Traitement hormonal puis aspirinique.

En novembre on découvre à une examen systématique un souffle systolique organique apexien.

L'enfant séjourne à La Roche-Guyon du 10/1 au 21/5/55. Elle en sort en bon état général.

Depuis elle suit régulièrement une prophylaxie anti-streptococcique. Aucun signe choréique ou rhumatismal n'est noté jusqu'à présent. A l'heure actuelle, l'auscultation met en évidence un souffle systolique organique irradiant dans l'aisselle et un petit roulement méso-diastolique.

Pierre H...

Son observation rappelle celle de Chantal V. En voici un résumé :

Antécédents familiaux : les parents interrogés signalent une chorée accompagnée de cardite chez la grand'mère maternelle de Pierre.

En juin 1952, apparaît une chorée pour laquelle très peu de renseignements sont donnés. Le coeur est normal. En novembre 1952 à un examen systématique on découvre un souffle systolique.

En avril 1953, rechute choréique. La vitesse de sédimentation atteint 126.

Une nouvelle chorée accompagnée de signes rhumatismaux apparaît en 1956. La vitesse de sédimentation atteint encore 118.

A l'heure actuelle l'auscultation cardiaque met en évidence une atteinte mitro-aortique (SS et SD). L'enfant suit actuellement une prophylaxie anti-streptococcique.

Ces 5 observations mettent une fois de plus en évidence la variété de tableaux cliniques possibles dans la chorée. Si tous les enfants ont fait à un moment quelconque de leur évolution une atteinte cardiaque, à l'heure actuelle 2 ont une auscultation presque normale ou normale et les 3 autres ont une séquelle cardiaque. Deux cas (Chantal V. et Pierre H.) ont eu une évolution assez sévère.

Dans ces 5 cas, les antécédents familiaux choréiques et rhumatismaux n'ont pas impliqué systématiquement une évolution grave de la maladie, ni l'apparition simultanée de la chorée et du rhumatisme articulaire aigu. Mais, au bout de 4 ans et demi en moyenne tous ont eu une chorée et des manifestations rhumatismales inflammatoires.

CHAPITRE VI

-:-

TRAITEMENT DE LA CHOREE DE SYDENHAM

-:-

Il est particulièrement difficile d'apprécier l'efficacité d'un traitement sur la chorée de Sydenham. Ceci est dû à la variété de sa symptomatologie, à l'étendue de ses formes cliniques, et à la disparition spontanée de ses symptômes dans un temps variable. Nous avons vu, à propos de la durée de la chorée que des auteurs ont pu citer sur 206 observations, les chiffres extrêmes de 1 et 117 semaines.

Nous étudierons, d'abord le traitement de la chorée habituelle, d'intensité moyenne, puis des formes graves, enfin des formes frustes.

A/- TRAITEMENT DES CHOREES D'INTENSITE MOYENNE.

1)- TRAITEMENT HYGIENIQUE - Il comprend avant tout le repos permanent au lit, accompagné de l'isolement complet de l'enfant. Il y a intérêt à faire hospitaliser l'enfant qui sera alors mis dans une chambre particulière. Tant que la chorée est au stade III on ne modifiera pas ces prescriptions. Au stade II, on peut mettre l'enfant à côté de camarades dans une chambre comprenant peu de lits. Il y bénéficiera du changement de milieu. Au stade I, on commencera à donner, demi-heure par demi-heure l'autorisation à l'en-

fant de se lever. Avec la diminution de la chorée, si un instituteur est attaché au service on pourra autoriser l'enfant à reprendre très progressivement son activité scolaire. Cependant, chez un enfant ayant encore quelques mouvements choréiques, après effort, la sieste de 2 heures après le repas de midi reste obligatoire. Le lever autorisé ne dépassera pas 2 heures $\frac{1}{2}$, par jour, atteintes progressivement au cours de la convalescence.

La sieste doit être contrôlée avec rigueur, L'enfant doit rester allongé dans l'obscurité, le silence, le calme. Il n'est pas autorisé à jouer. Le lever suit la sieste. Il est porté sur la feuille de température ainsi que l'autorisation de suivre au lit l'enseignement de l'instituteur, ce qui permet d'en évaluer les conséquences possibles sur la chorée.

b)- Certains auteurs préconisent une psychothérapie. Elle peut s'exercer de diverses manières. Selon JOB, on peut placer l'enfant devant un miroir pendant quelques minutes puis, progressivement, plus longtemps pour qu'il apprenne à maîtriser ses mouvements choréiques. Cet auteur parle aussi d'exercices : écriture, dessins, progressivement conduits.

c)- On a recommandé des cures climatiques ou thermales, sédatives (sous réserve de contre-indication - R.A.A. associé, par exemple).

d)- Il existe une diététique de la chorée et du R.A.A. Nous l'étudierons brièvement avec la prévention de la chorée.

II.- LE TRAITEMENT HORMONAL ET SALICYLE

Dès que la parenté entre chorée et R.A.A. a été affirmée, on a tenté de traiter l'une de la même façon que l'autre. G. SEE a ainsi introduit le salicylate de soude dans le traitement de la chorée. Il était admis que ce traitement n'agissait que sur les manifestations rhumatismales, mais n'empêchait pas l'apparition de cardiopathie.

Après l'apparition des hormones anti-inflammatoires, on a tenté d'appliquer à la chorée cette thérapeutique dont les résultats sur le R.A.A. semblaient convainquants. Les résultats furent jugés excellents par certains auteurs. F. GILLOT a traité 8 cas par la delta 1 dehydrocortisone avec de bons résultats supérieurs aux traitements classiques. Il y avait joint de la chlorpromazine et un traitement pénicillinique. SPILBORGHE et ses collaborateurs ont obtenu une amélioration rapide avec maintien de la guérison après traitement sur 3 cas traitées.

LANZA MORBIDELLI pense que bien que non constante, la réponse de la chorée à la prednisolone est tellement fréquente que son essai est pleinement justifié dans le traitement de cette affection. Il prescrit ce médicament à raison de 1,2 à 2 mg, par kilogramme de poids corporel et par jour pendant au moins 15 jours, accompagné de chlorpromazine.

W. COSSERMELLI et ses collaborateurs après avoir traité 4 cas jugent les effets du traitement identiques à ceux obtenus avec d'autres stéroïdes anti-rhumatismaux.

DIXON et BYWATERS (Arch. of Dis. of Children 1952-27 pp. 161-166) en étudiant par des tests l'évolution de 4 chorées d'intensité moyenne estiment que les corticoïdes anti-rhumatismaux ont peu d'action sur la symptomatologie de la chorée.

A l'heure actuelle les effets de la delta cortisone sur la symptomatologie choréique sont très discutés. La plupart des auteurs les nient. THIEFFRY, par exemple, propose de ne traiter par les stéroïdes anti-rhumatismaux que les chorées accompagnées de signes rhumatismaux cliniques et biologiques.

Mais nous avons signalé l'impossibilité pratique de distinguer les chorées absolument "pures"; où le rôle du rhumatisme articulaire aigu n'est pas trouvé, des chorées accompagnées de phénomènes rhumatismaux. Les examens biologiques normaux par exemple, n'empêchent pas l'apparition à bas bruit d'une cardiopathie. Quel critère choisir pour ne pas employer de stéroïdes anti-rhumatismaux, thérapeutique qui serait, d'autre part, en accord avec l'insuffisance surrénale relative constatée dans la chorée (comme dans le rhumatisme articulaire aigu).

G.H. STOLLERMAN dans les Archives of Internal medicine (vol. 98, n° 2) critique le traitement systématique de toute chorée "pure", "apparue, précise-t-il, tard après l'attaque rhumatismale quand les signes d'inflammation ont disparu". Il signale avoir vu chez 3 de ses malades traités par la cortisone des "épisodes psychotiques sévères" et ajoute que bien que la chorée puisse être associée avec de tels incidents

en l'absence d'une telle thérapeutique, les effets bénéfiques des hormones ne sont pas apparents et elles ne sont pas recommandées sauf dans le cas où une cardiopathie ou des phénomènes inflammatoires sont en même temps présents".

C. KOUPERNIK, D. LYARD et P. MOZZICONACCI ont étudié les accidents psychiques observés chez 57 enfants traités par la cortisone et l'ACTH. Ils ont trouvé 17 cas de dépression, 7 cas d'anxiété et d'agitation, 2 cas d'épisodes hypomaniaques, 2 cas d'euphorie, 3 cas d'agitation maniaque et 1 cas de troubles perceptuels.

Ce n'est que dans 2 cas sur 57 qu'ont été observés des troubles graves, 1 délire de persécution, et 1 démence avec détérioration intellectuelle grave. Ces deux cas étaient accompagnés d'altération de l'E.E.G. Cependant, les altérations de l'E.E.G., assez fréquentes chez les malades traités par les hormones, semblent difficiles à relier à l'apparition de troubles psychiques.

Les accidents psychiques semblent le fait de certains individus qui supportent mal ce traitement. Dans nos cas traités par les hormones anti-rhumatismales aucun accident grave n'est apparu. Il va sans dire cependant que les malades subissant un traitement hormonal doivent être surveillés sur ce point et que les doses doivent être diminuées si nécessaire.

Ce point étant établi, il n'en demeure pas moins que la parenté entre chorée et R.A.A. d'une part, et le risque de complications secondaires d'autre part nous semblent impliquer un traitement antirhumatismal hormonal puis salicylé chez tous les choréiques.

Pendant la lère semaine, l'enfant reçoit de la deltacortisone à la dose de 2 mg par kilogramme et par jour, en doses fractionnées absorbées, le matin (avec régime sans sel et chlorure de K.).

Ce traitement est poursuivi pendant 2 mois en baissant chaque semaine les doses quotidiennes de 5 à 10 mg.

Un traitement aspirinique relaie les hormones à partir de la dose de 10 mg/j de deltacortisone.

A l'arrêt des hormones, la dose quotidienne d'aspirine atteint 0,10 g par kilogramme de poids. Ce traitement est en général poursuivi pendant 1 mois, avec des doses rapidement dégressives, pendant les deux dernières semaines.

Ce schéma peut être modifié en se basant sur les résultats des vitesses de sédimentation hebdomadaires.

Un tel traitement doit s'accompagner d'antibiothérapie - 1 million d'unités de pénicilline intra-musculaire pendant les 10 premiers jours, puis soit pénicilline par voie buccale soit benzathine pénicilline intra-musculaire tous les 28 jours.

III.- LES SEDATIFS : Ils sont toujours indiqués, à la phase aiguë.

a) Le gardénal est le plus usuel. On a proposé de le donner initialement à raison de 0,05 à 0,10 g. par jour, puis d'augmenter progressivement de 2 à 3 centigrammes par jour jusqu'à la dose maxima tolérée sans somnolence excessive. L'administration se fait per os, par doses fractionnées au

au cours de la journée.

b) Les autres barbituriques : ne sont ni plus efficaces, ni mieux tolérés.

c) Les autres sédatifs : chlôral : sirop ou lavement, bromure de Ca seul ou associé au précédent ou en lavement.

IV.- LES NEUROPLEGIQUES.

La chlorpromazine, comme les dérivés de la "Rauwolfia serpentina", notamment la réserpine ont été employés dans la chorée par de nombreux auteurs avec des résultats en général favorables sur l'agitation motrice et sur les troubles psychiques.

POMMIER, CARRON et GODEFROY obtiennent des résultats positifs avec la chlorpromazine par une injection quotidienne de 25 mg chez une jeune fille de 17 ans dont la chorée était rebelle aux autres thérapeutiques.

FAU et CHATEAU présentent 3 observations avec épisodes psychiatriques, dans les 2 premiers cas la chlorpromazine donne des résultats rapidement positifs, dans le 3ème cas, malgré un déficit intellectuel, l'évolution est favorable en un an.

LANZA et MORBIDELLI ont soigné 10 cas, 5 avec prednisone seule et 5 avec prednisone et chlorpromazine, pendant une durée totale variant entre 2 et 6 mois, à la dose de 1,5 à 2 mg par kg de poids et par jour pour la prednisone et 2 mg par kg de poids et par jour en 2 ou 3 prises.

Ils ne notèrent aucune réaction secondaire notable, et une nette amélioration

de l'insomnie, des manifestations psychiques. La guérison a été obtenue dans 9 cas, le plus souvent en 2-3 semaines.

WOLFER I. a traité 9 enfants, par 15 à 100 mg par jour de chlorpromazine pendant 6 semaines (doses dégressives pendant les 3 dernières semaines). De plus, cet auteur prescrivait de l'amidopyrine per os ou en suppositoire. Il a obtenu une amélioration au point de vue mental et moteur tant dans les lères crises que dans les rechutes, sauf dans la forme encéphalopathique de l'affection.

D'autres auteurs (BORGES FORTES, ABBA G.C., JOB, P. GABRIEL, J. BARBIZET) recommandent cette thérapeutique aux mêmes doses.

La réserpine a les mêmes indications.

Notons l'emploi de ces substances au cours des chorées gravidiques (ELLIS A.H.)

Par contre, G.H. STOLLERMAN trouve l'action de ces substances peu intéressante dans la chorée.

V.- LE TRAITEMENT ARSENICAL. introduit dans la thérapeutique de la chorée au 19ème siècle, il est longtemps resté le médicament le plus employé.

La forme la plus répandue est la liqueur de Boudin (solution d'anhydride arsénieux au 1/1000ème), qu'on peut administrer dans de l'eau ou du lait ou sous forme d'une potion ou d'un julep préparé pour la journée 1 gramme (= 20 gouttes de la liqueur de Boudin correspond à 1 mg d'anhydride arsénieux). Il est prudent de s'en

tenir à la posologie classique 3 g de liqueur de Boudin le 1er jour, puis augmentation de 1 g/j. jusqu'à la dose maxima de 15 g ou jusqu'à l'apparition de signes d'intolérance (diarrhée, vomissements ou albuminurie) enfin doses décroissantes.

Ce traitement devrait être réservé aux enfants de plus de 7 ans indemnes de toute tare rénale, digestive ou nerveuse, et être surveillé de façon rigoureuse. Malgré ces précautions les incidents (albuminurie passagère, troubles digestifs) et les accidents (éruptions et surtout paralysies arsénicales) ne sont pas exceptionnels.

Les autres préparations : liqueur de Fowler, beurre arsénical, cacodylate de soude, arrhénal, arsénobenzènes sont moins bien tolérés.

VI.- LA CURE DE SOMETEIL.

Selon B.L. BOVERMANN la cure de sommeil prolongée avec maximum de 15 heures de sommeil (dont 12 heures de sommeil nocturne) obtenu après 0,06 g de gardénal environ par jour, par réflexe conditionné diminuerait la durée d'évolution de la maladie (étude de 28 choréiques ainsi traités par rapport à un groupe témoin, la durée d'hospitalisation passant pour les formes moyennes de 41 jours à 32 jours). Selon cet auteur, cette cure doit s'inscrire dans un complexe : milieu calme, seuls médecin et infirmières peuvent entrer dans la chambre du malade - l'horaire strict - le sommeil - l'alimentation - plats carnés 3 fois par semaine. L'auteur signale qu'un sommeil encore prolongé 16-18 heures par jour a eu des effets sur plusieurs malades : fatigue, anorexie, mauvais état général, petits troubles caractériels.

Certains auteurs estiment cette thérapeutique valable, d'autres lui reprochent une action passagère, la maladie reprenant son cours dès que cesse la cure.

VII.- AUTRES THERAPEUTIQUES.

Etant donné l'amélioration de la chorée parfois constatée à la suite d'une maladie fébrile intercurrente, on a tenté de traiter la chorée par pyréthothérapie. Les résultats n'ont pas été convaincants.

On a aussi proposé à titre accessoire les vitamines B1 et B6.

B/- LES CHOREES GRAVES.

Il convient d'augmenter, s'il y a lieu, les doses de gardénal, chlorpromazine ou résérpine, au besoin d'associer l'un des deux derniers médicaments au premier. On a recommandé, si l'agitation motrice est intense, l'anesthésie générale soit par voie rectale (tribromoéthanol, lavement contenant 0,10 g d'avertine par kg de poids) ou barbituriques par voie veineuse aux doses usuelles pour l'âge de l'enfant. On peut aussi employer, 3 fois par jour du sulfate de magnésie, une injection intra-veineuse de 10 cm³ à 15 ou 30 %.

C/- LE PROBLEME DES CHOREES FRUSTES.

Il nous semble qu'il faille alors considérer séparément le cas de la rechute qui doit subir un traitement antirhumatismal systématique et celui de la reprise qui ne doit subir qu'un traitement symptomatique.

D/- PROPHYLAXIE ANTISTREPTOCOCCIQUE.

Elle met pratiquement tous les choréiques à l'abri d'une rechute rhumatismale. Mais elle est, c'est évident, sans effet sur les reprises choréiques.

Son efficacité est démontrée par de nombreuses statistiques.

Selon P. MOZZICONACCI et J. LABESSE l'efficacité de la chimiothérapie continue par les sulfamides est satisfaisante, mais l'efficacité prophylactique du traitement des infections streptococciques par les sulfamides est nulle. La pénicilline buccale, elle, est à la fois un excellent mode de prophylaxie continue et un moyen prophylactique efficace lorsqu'on l'emploie pour le traitement des infections streptococciques. La benzathine pénicilline injectable est aussi efficace, sinon plus que la pénicilline buccale. L'auréomycine et la terramycine sont moins efficaces que la pénicilline.

Les incidents de cette prophylaxie sont minimes. Seules les sulfamides ont donné lieu exceptionnellement à des accidents toxiques : 2 cas d'intoxication mortelle ont été publiés. La pénicilline donne lieu à de rares accidents de sensibilisation, la benzathine pénicilline, peut-être, plus que les autres formes. La flore pharyngée est légèrement modifiée, les infections à staphylocoques ne sont pas exceptionnelles dans les milieux hospitaliers, mais très rarement graves.

La prophylaxie continue doit donc être assurée par la pénicilline de préférence (doses : 200.000 unités de pénicilline V orale par

jour - 400.000 unités de pénicilline G buccale par jour, prises $\frac{1}{2}$ heure avant chacun des 2 principaux repas - benzathine pénicilline 1.200.000 unités tous les 28 jours en intra-musculaire profonde pour les enfants pesant moins de 50 kg.

En cas d'impossibilité on aura recours aux sulfamides (1 comprimé de 0,50 g le matin à jeun, et 1 le soir $\frac{1}{2}$ heure avant le repas) en surveillant régulièrement la formule sanguine.

Le traitement des infections streptococciques doit être assuré de préférence par la pénicilline, à défaut par l'auro-mycine ou la terramycine, jamais par les sulfamides.

Selon DAVID D. RUTSTEIN l'administration de pénicilline sera continuée jusqu'à 15 ans ou pendant une durée de 5 ans après la dernière crise reconnue de R.A.A., en adoptant la solution la plus longue.

La prévention des manifestations de R.A.A. a aussi été tentée par des moyens diététiques. ALVIN F. COBURN pense que la sensibilité au rhumatisme articulaire aigu peut être due à des troubles de la nutrition dans l'enfance, et qu'une partie essentielle du facteur nutritif manquant sera peut être isolée du jaune de l'oeuf. On en a déduit la prescription d'oeufs - soit extrait de jaunes d'oeufs, soit oeuf entier - chez les enfants rhumatisants. Un groupe traité de telle manière aurait eu moins de rechutes rhumatismales qu'un groupe alimenté normalement. On recommande donc de faire ingérer aux enfants un régime riche en jaune d'oeuf.

Le traitement de la chorée de Sydenham comprendra donc obligatoirement :

- 1) une thérapeutique symptomatique
- 2) une thérapeutique antiinflammatoire afin d'agir contre les manifestations rhumatismales pouvant apparaître même absolument à bas bruit.

- 3) Enfin une prophylaxie antistreptococcique qui s'impose afin de supprimer dans la quasi-totalité des cas les complications rhumatismales.

CONCLUSIONS

-:-

Ces 64 observations ont été recueillies à l'hôpital de la Roche-Guyon et suivies en moyenne pendant 3 ans et demi.

L'évolution immédiate a toujours été favorable. Ultérieurement on sait que deux écueils sont à redouter.

1.- La reprise de la chorée :

9 sur nos 64 observations mentionnent une reprise pendant la lère année d'évolution . Cependant, on ne peut citer de chiffres absolument valables, car l'évolution spontanée implique en effet souvent, au moment de la convalescence des phases où réapparaît une chorée fruste après une période silencieuse.

Si l'on se base sur les signes de Jones, cette reprise choréique qui sous-entend l'absence de signes biologiques de R.A.A. ou d'infection streptococcique, ainsi que l'absence de signes d'évolutivité rhumatismale, réalise un tableau clinique particulier. Nous ne pensons pas qu'elle doive recevoir un traitement anti-rhumatismal autre qu'aspirinique. Le problème de ces reprises choréiques, toujours frustes, est d'autant plus difficile à résoudre que les bases anatomo-pathologiques de la chorée

sont mal connues. Il semble qu'un terrain psychique particulier, constitutionnel ou acquis, - et le rôle d'un milieu familial dissocié est à souligner - soit alors à prendre en considération surtout dans les chorées ayant une évolution désespérément "chronique". Dans de tels cas, il nous semble nécessaire de prévoir, à côté du traitement anti-rhumatismal, une surveillance psychologique. Une de nos 64 observations, au début typiquement associée à un rhumatisme articulaire aigu, totalise après 3 ans d'évolution 7 chorées malgré une surveillance régulière, et l'absence d'autres manifestations rhumatismales, cliniques ou biologiques.

2.- L'apparition d'une cardiopathie:

On la découvre soit au moment d'une crise de R.A.A. ou d'une rechute de chorée avec ou sans signes inflammatoires, soit encore sans aucune manifestation clinique ou biologique, à un examen clinique systématique. Cette complication n'est pas uniquement constatée dans les chorées + R.A.A. ; on la rencontre aussi fréquemment dans les chorées "pures".

Sur nos 64 cas, 32 avaient une cardiopathie un an après le début de leur chorée et 40 au bout de 3 ans et demi en moyenne.

Autre fait important, sur 37 enfants suivant régulièrement une prophylaxie anti-streptococcique, un seul a développé une nouvelle cardiopathie dans les 2 années qui ont suivi cette chorée. Au contraire, sur 27 enfants ne suivant pas de prophylaxie régulière, 9 ont vu apparaître une lésion cardiaque.

Quant aux chorées "pures" (c'est-à-dire ne s'accompagnant d'aucun signe de la série rhumatismale) dont l'étiologie est périodiquement mise en doute, il nous semble difficile de les isoler tant au point de vue pronostique que thérapeutique. En effet sur 10 chorées "pures" n'ayant pas suivi de prophylaxie anti-streptococcique, 7 ont développé secondairement une cardiopathie.

Il nous semble donc, au terme de cette étude, que :

1 - Devant une chorée pure, rien ne permet de prouver qu'elle n'est pas rhumatismale. Au contraire, l'évolution se fait assez fréquemment vers des complications rhumatismales.

2 - Le traitement logique de toutes les chorées est donc anti-inflammatoire : thérapeutique hormonale à doses suffisantes dans l'état actuel des choses.

3 - La prophylaxie anti-streptococcique est nécessaire. Si elle n'empêche pas les reprises de chorée, elle fait ici sa preuve, comme dans le R.A.A., en évitant l'apparition des rechutes rhumatismales et des cardites. Cette prophylaxie doit donc être suivie aussi longtemps et rigoureusement que dans le R.A.A.

4 - Enfin, la possibilité de complications tardives de la chorée de Sydenham implique pour ces malades des consultations régulières comportant des examens cliniques et biologiques de contrôle : examen de chorée, auscultation cardiaque, vitesse de sédimentation et dosage des antistreptolysines O.

Vu :
Le Président :
signé : M. LAMY

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

I.- Historique

- 1 - Thomas SYDENHAM
Médecine Pratique
(ouvrage traduit en français, sur la
dernière édition anglaise, par
M.A.F. Jault, etc...) .
A Paris chez Didot le Jeune, Libraire
de la Faculté de Médecine, Quai des
Augustins M.DCC.LXXIV p. 529 et suiv.
- 2 - NOBECOURT
in Gazette des Hôpitaux n° 42, 111ème
année 25/5/38 pp. 690 et suivantes
- 3 - THIEFFRY S.
Chorée de Sydenham
in Encyclopédie Médico-Chirurgicale
Seconde Enfance 26.590 p. 1 à 7

II.- Statistiques sur la chorée

- 1 - BLAND E. F. et JONES T.D.
The natural history of rheumatic
Fever, a 20 years perspective
in Annals of internal Medicine 37
1006 1952
- 2 - WILSON M.G.
The rheumatic Fever
in : the Commonwealth Fund New York

3 - JACOBSEN E.

Rheumatic Fever with Chorea minor
A clinical study with special reference
to prognosis
in : Acta Paediatrica vol. 33 sup. 7
1946

III.- Généralités sur la Chorée

1 - The relationship of Sydenham's chorea
to other rheumatic manifestations
in : Am.J. of Medical Science 1938
195 p. 656

2 - GILLOT F. (et coll.)

A propos de 34 cas de chorée aiguë
de l'enfant observés à la Clinique
médicale infantile d'Alger
in : Algérie Médicale, Alger, 1956
60, n° 11 novembre, pp. 885-923

3 - WISSA-WASSEF H.

Les problèmes étiologiques et
psychopathologique de la chorée de
Sydenham de l'enfant
Thèse dact. Paris 1951 90.973 n° 730

4 - THIEFFRY S. (voir Historique)

5 - "Les chorées "

Revue du Praticien tome VII n° 2
11/1/1957

IV.- Chorée gravidique

1 - WILSON et PREECE

Chorea Gravidarum. A statistical study
of 951 collected cases ; 846 from
literature and 105 previously unreported
in : Arch.int.Med. 49 471 1932

2 - KING

Neurologic complications during
pregnancy
in : Arch. of neurol. 63 471 (1950)

3 - ELLIS A.H.

La chorée au cours de la grossesse
in : American Journal of Obstetrics
and Gynecology 1956 72 6 p. 1343

V.- Etudes psychologiques sur la chorée.

1 - BERMAN R., RAMVIEZ S., et SOTO R.

Aportaciones al problema psicogenico
de la corea de Sydenham
in : Boletin medico del hospital in-
fantil Mexico 1955 12 n° 1 pp. 1-13

2 - LAFON R., FAURE J.L. et ABRIC J.

Manifestations mentales de la chorée
aiguë de Sydenham de l'enfant
in : Montpellier Médical 1956 3ème
série 49 n° 1 pp. 76-82

3 - FAU R. et CHATEAU R.

Formes mentales de la chorée aiguë
de Sydenham
in : Journal de Médecine de Lyon 1956
n° 870 5 avril.

4 - CHAPTAL J. (et coll)

Psychose choréique : Note préliminaire
à propos d'une observation
in : Archives Françaises de Pédiatrie
Paris 1955 12 n° 7 pp. 764-766

5 - A.H. CHAPMAN (et coll.)

Psychosomatic study of Sydenham's
chorea
in : Pediatrics vol. 21 n° 4 avril 58
pp. 582-595

VI.- Rhumatisme cérébral

- 1 - ANDREIEV A.I.
Développement d'un rhumatisme cérébral
chez un enfant de 7 ans
Pediatria Moskva 1956 39 3 pp. 83-84
- 2 - VASSINOVSKY M.A.
À propos des formes cérébrales du
rhumatisme
Thérapeut. Arkh. Moscou 1955 27 5 3 13

VII.- Hérité choréique et rhumatismale.

- 1 - WILSON M.G.
Heredity and rheumatic disease
Am.J. of Medecine 1947 2 p. 190
- 2 - HENRI M.
L'hérité directe et similaire dans
la chorée de Sydenham
Thèse Paris 1908-1909 n° 246
- 3 - LAMY M.
Précis de Génétique Médicale
Doin Paris 1952
- 4 - TURPIN R.
L'hérité des prédispositions morbides
Gallimard Paris 1951
et (op. cit. à CAMPBELL (Maurice) and
WARNER (E.C.) The Lancet 1 p. 61 1930)
- 5 - SCHACHTER M.
Un cas de chorée de Sydenham chez la
mère et chez la fille à 27 ans d'inter-
valle
Arch.Fr. de Pédiatrie 1951 8 p. 392

- 6 - STEVENSON A.C. et CHEESEMAN E.A.
Heredity and rheumatic Fever
Some later information
about data collected in 1950-51
Ann.Hum.Genet. London 1956 21.2
139-143 bibliog.
- 7 - HEUYER G. et NOVELLETO A.
Chorée de Sydenham familiale
in : La Semaine des Hôpitaux, Paris,
Annales de Pédiatrie 1957 33 n° 4/1
20 janvier pp. 202/P.18 - 206/P.22
illus. bibliog.

VIII.- Articles sur les examens de
laboratoire et la physiopathologie
de la chorée (Anatomie Pathologique
exclue)

- 1 - LUPU N. (et coll.)
Contribution au problème du diagnostic
biologique de la maladie rhumatismale
in Buletin Stiintific Bucuresti 1957
9 n° 1 pp. 19-33
- 2 - PERRINI M. (et coll.)
Rapporti tra le modificazioni della
velocita di eritrosedimentationi
e comportamento dell'aptoglobina e
del fibrinogeno nella malattia reu-
matica
In Reumatismo, Milano 1957 9 n° 4
- 3 - DELBARRE F.
Vue d'ensemble sur les tests biolo-
giques utilisés en rhumatologie
in Revue du Rhumatisme Paris 1957
24 n° 5

- 4 - TARENTA A. et STOLLERMAN G.
The relationship of Sydenham's chorea
to infection with group A streptococci
The American Journal of Medicine N.Y.
1956 20 n° 2
- 5 - HARRIS N.T. (et coll.)
Détermination des titres de quelques
anticorps streptococciques et des
réactifs de la phase aiguë chez des
malades atteints de chorée de Sydenham
Pediatrics vol. 21 n° 1 1958
- 6 - LOMBARDO G.
Il titolo di O Antistreptolisine nei
bambini disprotidemici
in : Aggiornamento Pediatrico, Roma
1957 8 n° 6 Giugno
- 7 - SEGER E. et COLTELLI D.
Il significato e il valore pratico
della determinazione del titolo
antistreptolisinico
in : Bollettino dell' Instituto Siero-
terapico Milanese 1957 36 n° 1-2
- 8 - CASULA Duilio et CUGUSI Bruno
Sul valore diagnostico del titolo
antistreptolisinico del siero
in : Archivio italiano di Scienze
Mediche tropicali e di parasitologia
Roma 1957 38 n° 5
- 9 - SCHIEFFARTH F. et BERG G.
Die klinische Bedeutung der Anti-
streptolysin - Reaktion
in : Deutsche Medizinische Wochen-
schrift Stuttgart 1957 82 n° 39 27
September

- 10 - RAVAUULT P. (et coll.)
Les anticorps streptococciques dans
les maladies rhumatismales
in : Revue du Rhumatisme Paris 1957
24 n° 5
- 11 - BERTOYE André (et coll.)
L'évaluation du taux d'antistrepto-
kinase du sérum
in : La Presse Médicale Paris 1957
65 n° 54
- 12 - MATTEIS F. (et coll.)
Le mucoprotéine sérique in alcune
malattie infettive della infanzia
in : Aggiornamento Pediatrico Roma
1957 n° 8
- 13 - SARIO (P.N. de) et PICCOTTI F.
Il comportamento delle mucoprotéine
perclorico-solubili e della reazione
alla defenilamina nella malattia
reumatica nell'infanzia
in : Minerva Pediatrica Torino 1957
9 n° 21-22 2 Guigno
- 14 - ANISSIMOVA L.T.
Etude électrophorétique des protéines
plasmatiques au cours de la chorée
in : Journal nevropatologii i psikhia-
tree Moskva 1957 57 n° 1 pp. 49-52
- 15 - DANEV V.
Sul quadro morfologico midollare
nella malattia reumatica
Reumatismo Milano 1957 9 n° 4 pp. 225-
229
- 16 - DEMIDOVA P.V.
Quelques données sur l'activité phago-
cytaire des leucocytes dans la chorée
mineure
Journal Nevropatologii i psikhiiatrii
Moskva 1957 57 n° 7

- 17 - RIENY D., SUMBERA J. et TEYSCHL O.
Streptokinase skin test in diagnosing
rheumatism in Children
In : Ceskoslovenska Pediatrie, Praha
1957 12 n° 8 pp. 677-681
- 18 - BERMES Jr E.W. (et coll.)
A technique of serum lipoprotein
estimation and the lipoprotein
levels in rheumatic fever
in : Texas reports on biology and
Medecine, Galveston 1957 15 n° 2
pp. 232-236
- 19 - VASQUEZ J.J. et DIXON F.J.
Immunohistochemical study of lesions
in rheumatic fever, systemic lupus
erythematosus, and rheumatoid arthritis
In : Laboratory Investigation , N.Y.
1957 6 n° 3 p. 205-217
- 20 - Revue du Rhumatisme et des maladies
ostéo-articulaires Paris 1957
24 n° spécial
- 21 - "Les Chorées"
Revue du Praticien (voir à "Généralités
sur la Chorée") (articles cités :
a) R. PLUVINAGE, b) F. THIEBAUT et
F. ISCH).

IX.- Anatomie Pathologique

- 1 - THIEFFRY (voir Historique)
- 2 - ANDREIEV A.I. (voir Rhumatisme cérébral)

- 3 - Proceedings of the international congress
of neuropathology
Rome septembre 8-13/52 Volume 1
(contient notamment : ADAM et MICHELSEN :
Rheumatic arteritis of the blood vessels
of the brain)
- 4 - LUBASCH O., HENKE F., ROSSLE R.
Handbuch der Speziellen pathologischen
Anatomie und Histologie
pp. 822-835
- 5 - STIGLIANI, RAFFAELE
Il problema morfologico e istogenetico
delle alterazioni proliferative encefaliche in corso di reumatismo articolare
acute
in : Archivio "de Vecchi" per l'anatomia patologica e la Medicina clinica
Firenze 1957 25 n° 2

X.- Traitement

.....

- 1 - JOB J.C.
Traitement de la chorée de Sydenham
in : La Vie Médicale Paris 1954 35ème
année n° 12 décembre pp. 1185-1191
- 2 - BOVERMAN B.L.
Treatment of rheumatic chorea . General
Regimen and Sleep
In : Sovietskaïa Meditsina, Moskva 1956
20 n° 4
- 3 - F. GILLOU et coll. (voir Généralités)
- 4 - I. LANZA, R. MORBIDELLI
Traitement chorée mineure par la prednisone et par la prednisone + chlorpromazine
Minerva Pediatrica 8 1131 22 sept. 56

- 5 - SPILBORGHE, NEBO, GAYOTTO
Traitement des affections rhumatismales
de l'enfance par la deltacortisone
Pediatria Pratica 11.351 nov. 56
- 6 - LANZA, MORBIDELLI
Prednisone et Prednisolone dans le
traitement de la chorée
Medicamenta 15.281 1957
- 7 - SPATA N.
L'emploi de la prednisone dans le
traitement de la chorée de Sydenham
(lettre à l'éditeur)
Rasst. Medical 33.227 sept.-oct.1956
- 8 - COSSERINOLLI W. et coll.
Evaluation thérapeutique de la pred-
nisone dans les maladies du collagène
Assoc.Medic.Brasil 2.345 sept. 56
- 9 - MOZZICONACCI P. et CARAMANIAN M.K.
Traitement hormonal du R.A.A.
Résultats sur 387 cas
In : La Semaine des Hôpitaux de Paris
Annales de Pédiatrie 1957 33 n° 31/5
22 mai
- 10 - GIRARD M.
Traitement de la chorée de Sydenham
In : Le Journal de Médecine de Lyon
1954 35ème année n° 823
- 11 - MOZZICONACCI P. et MANUEL J.
Utilisation de l'aspirine dans le
traitement du R.A.A.
In : La Semaine des Hôpitaux Paris
Annales de Pédiatrie 1957 33 n° 31/ 5
22 mai

- 12 - THIEFFRY (voir historique)
- 13 - STOLLERMAN G.H.
Treatment of Sydenham's chorea
In : Arch. of Internal Medicine vol.98
n° 2 août 1956
- 14 - BARBIZET
Traitement de la chorée de Sydenham
In : Concours Médical 1957 18 p. 2177
- 15 - KOUPERNICK C., LYARD D. et MOZZICONACCI P.
Les accidents psychiques observés chez
les enfants traités par la cortisone
et l'ACTH
In : La Semaine des Hôpitaux
Annales de Pédiatrie 1990/ P. 308
- 16 - WOLFER I.
Traitement de la chorée de Sydenham
par les dérivés de la Phenothiazine
in : Monatschrift für Kindern 1956
104 -8 p. 352
- 17 - FAVINI SACERDOTI F.
La reserpina nella corea reumatica
in : La Clinica Pediatrica, Bologna
1956 38 n° 38 p. 133-139

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

